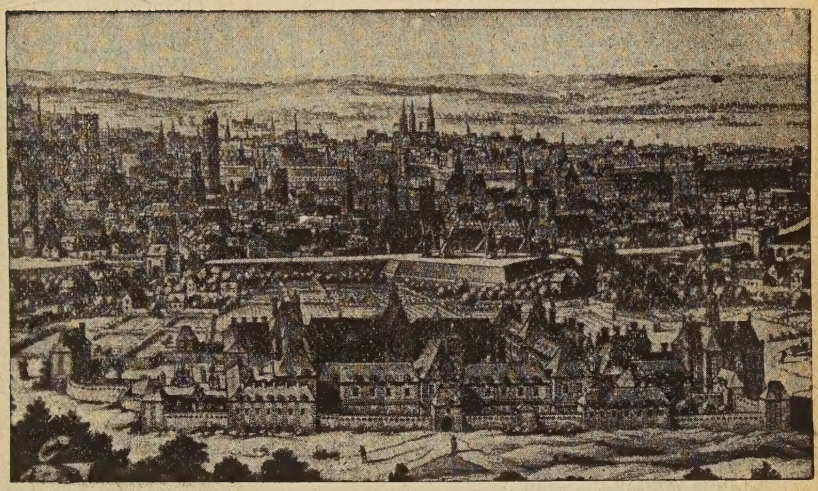
Année 1912 — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges MONNOT

De la Faculté de Médecine de Paris
Interne de l'Hôpital Péan
Né à l'Isle-sur-le-Doubs, le 9 janvier 1887



Le Purpura dans la Tuberculose

Président : M. GAUCHER, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

284

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

Témoignage de gratitude et de profonde reconnaissance.

A TOUS MES AMIS

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE BESANÇON

A MES MAITRES DES HOPITAUX
DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELAUNAY

Chirurgien de l'hôpital Péan
Officier de la Légion d'honneur
(*Internat*)

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGEROT

Qui nous a inspiré ce travail, nous adressons nos plus vifs remerciements et nos sentiments de profonde gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur

Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

Le mot purpura sert à désigner une « éruption de taches rouges dues à une hémorragie interstitielle et spontanée de la peau ». Le purpura n'est donc qu'un symptôme indiquant une lésion cutanée qui pose un problème étiologique, mais ne le résout pas.

En présence du syndrome hémorragipare, il ne suffit donc pas de dire purpura, il faut encore rechercher sa cause.

Ces causes peuvent être multiples. L'éruption purpurique peut survenir à la suite d'une fatigue, de marches prolongées. La simple station debout peut, soit provoquer une première poussée de purpura, soit faire réapparaître une éruption qui commençait à s'atténuer.

On rencontre encore le purpura dans les affections hépatiques (cirrhoses, ictère grave) et nerveuses, dans les cachexies (cancers, cachexie paludéenne) et dans les affections du sang (hémophilie, scorbut, leucémie aiguë).

A côté de ces causes diverses, une place importante doit être faite aux infections dans l'étiologie du purpura. Toutes les maladies infectieuses peuvent

s'accompagner du syndrome hémorragipare. C'est ainsi qu'on le rencontre aux cours des fièvres éruptives (variole, scarlatine hémorragique), dans la diphtérie, la fièvre typhoïde. On l'observe très souvent dans les infections streptococciques (érysipèle, infection puerpérale, septicémies), dans le rhumatisme infectieux. Il a été signalé également au cours des infections broncho-pulmonaires, des infections digestives et génito-urinaires, et dans les intoxications les plus diverses, qu'elles soient accidentelles ou médicamenteuses.

Parmi ces maladies infectieuses il convient de faire place à la tuberculose. L'infection tuberculeuse peut se rencontrer dans l'étiologie du purpura, non pas seulement dans les formes de bacillose avérée, mais aussi dans ces cas de la tuberculose cachée mis en relief par Landouzy (tuberculose larvée de Landouzy).

L'éruption purpurique peut être alors le premier signe d'une tuberculose commençante, et l'on conçoit l'importance de cette donnée tant au point de vue pronostique qu'au point de vue thérapeutique et prophylactique.

Certes, nous sommes loin de vouloir dire par là que tous les purpuras « essentiels » sont de nature tuberculeuse, mais il nous semble néanmoins que beaucoup le sont.

Le Purpura dans la Tuberculose

HISTORIQUE

Depuis les travaux du professeur Hayem sur le purpura hemorragica publiés en 1876, on admet couramment comme origine du syndrome purpurique une toxi-injection.

Partant de cette idée, un grand nombre d'auteurs cherchèrent à en déterminer les agents microbiens.

Letzerich admit que l'affection purpurique est une infection analogue à la syphilis et à la malaria. En même temps que lui, bon nombre d'auteurs orientèrent dans ce sens leurs recherches bactériologiques.

Certains d'entre eux, à la suite de leurs expériences, décrivirent différents microbes qui furent à un moment donné considérés comme spécifiques de l'affection purpurique.

Parmi ces microbes, celui de Letzerich fut le mieux connu et on sait que ce même auteur, trois ans après l'avoir découvert et étudié, contracta un purpura hémorragique rebelle, et dans son sang on retrouva son bacille.

Ces recherches n'ont plus qu'un intérêt purement historique, et il semble aujourd'hui qu'il n'existe aucun microbe spécifique capable de donner une affection analogue à l'infection purpurique, mais que tous les microbes dans certaines conditions particulières peuvent devenir hémorragipares. Ainsi la variole, la scarlatine hémorragique, maladies infectieuses, certainement microbiennes, mais dont nos procédés actuels n'ont pas encore permis de déceler l'agent microbien, donnent lieu à des phénomènes congestifs.

Carnot, expérimentant sur le pneumocoque, a pu arriver après un certain nombre de passages, à obtenir un microbe doué de propriétés hémorragipares. En restant dans le domaine de l'expérimentation, on a reconnu les mêmes propriétés au bacille diphtérique.

Mais en clinique, les diverses infections aiguës ou chroniques n'ont pas donné les résultats que l'expérimentation permettait d'en attendre. On a la sensation que les purpuras sont infectieux par la température, les phénomènes généraux qui les accompagnent, mais on ne peut le démontrer ; au contraire, chez certains purpuriques, on peut mettre en évidence la tuberculose.

Si nous consultons les ouvrages classiques sur ce sujet, nous trouvons que les hémorragies extra-pulmonaires sont rares chez les tuberculeux.

D'après nos recherches, c'est Rayer qui, le premier,

publia en 1827 une observation de purpura associé à la tuberculose.

Louis, en 1843, dans son *Traité de la phtisie*, raconte l'histoire d'une femme tuberculeuse qui, quelques jours avant sa mort, présenta des « taches bleuâtres ».

Waller, en 1845, cite 1 cas de tuberculose aiguë s'accompagnant de purpura hemorragique.

Forget, en 1852, rapporte 2 observations dans lesquelles l'éruption purpurique survenant chez des tuberculeux a disparu complètement avant que les malades ne soient emportés par leurs accidents bacillaires.

En 1857. Charcot rapporte l'observation d'un malade atteint de purpura au cours d'une poussée aiguë de tuberculose compliquant une bacillose chronique.

Leudet, en 1859, publie une statistique de 244 cas de tuberculose, parmi lesquels il trouve 9 cas d'hémorragie pulmonaire, dont 2 cas seulement concernent le purpura.

D'autres auteurs ont publié de nouveaux cas dans la littérature médicale. Nous les citerons au cours de notre exposé. D'après tous ces auteurs, il semblerait que la coïncidence de la tuberculose et du purpura soit chose rare. Il n'en est rien, et l'on peut même dire qu'elle est assez fréquente.

Tous les cas cités plus haut avaient trait à des purpuras survenant chez des tuberculeux avérés (phtisiques pulmonaires, granuliques)

Landouzy apporte une notion nouvelle très importante, tant au point de vue pronostic et thérapeutique que prophylactique : celle de *purpura bacillaire cliniquement primitif*. Il en montre également la fréquence relative.

C'est de là qu'est né le mouvement actuel, et depuis de nombreux travaux ont paru sur cette question. Parmi eux, nous citerons les travaux récents de Carnot, Bensaude et Rivet, de Mosny et Harvier, de Gougerot, etc. Robert, dans sa thèse de 1904, en publie un certain nombre. Raffin (thèse de Bordeaux, 1905) publie 42 cas de purpura associé à la tuberculose recherchés dans la littérature médicale.

Plus récemment, Bensaude et Rivet, sur 33 cas de purpura chronique, ont trouvé 5 observations où la tuberculose a été retrouvée d'une façon indiscutable et 5 autres dans lesquelles l'infection tuberculeuse est très probable.

Nous même, dans les recherches que nous venons de faire dans le service de M. le professeur Gaucher à l'hôpital Saint-Louis, avons trouvé sur 48 cas de purpura, 16 cas où l'infection tuberculeuse paraît être hors de doute, et encore dans les autres observations la recherche des stigmates bacillaires n'a pas été faite systématiquement.

CLASSIFICATION

DES PURPURAS TUBERCULEUX

Les purpuras tuberculeux peuvent survenir à toutes les périodes de l'infection bacillaire.

A côté du syndrome hémorragipare survenant à la période ultime chez des malades atteints de granulie ou de phtisie galopante (seule forme signalée par les anciens auteurs), on note la coïncidence de la tuberculose et du purpura dans d'autres phases de l'évolution tuberculeuse.

Dans la tuberculose pulmonaire chronique on a noté cette association avec plus ou moins de fréquence ; de même dans les tuberculoses extra-pulmonaires, pleurales, viscérales, ganglionnaires ou autres, le purpura tuberculeux a été signalé.

Enfin, depuis les travaux de Landouzy on a observé que le purpura tubérculeux pouvait être le premier signe de l'infection tuberculeuse.

Aussi, pour l'étude des purpuras tuberculeux et pour la clarté de notre exposé, nous adopterons la classification suivante :

Premier groupe. — Purpura survenant chez des malades atteints de granulie ou de tuberculose

aiguë : phtisie galopante, ictère grave tuberculeux, etc.

Deuxième groupe. — Purpura survenant chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique certaine.

Troisième groupe. — Purpura survenant chez des malades atteints de tuberculose extra-pulmonaire certaine.

Quatrième groupe. — Purpura survenant à la période de tuberculose latente pulmonaire ou autre.

PREMIER GROUPE

Purpura chez des malades atteints de granulie ou de tuberculose aiguë

Cette coïncidence du syndrome purpurique avec la granulie est la forme signalée le plus souvent par les auteurs classiques.

Hérard et Cornil, dans leur *Traité de la phtisie*, en 1867, ont enseigné que le purpura, comme les autres hémorragies extra-pulmonaires, est très fréquent dans la granulie, alors qu'il est rare dans la tuberculose chronique.

Moizard et Grenet, dans *la Gazette des Hôpitaux* du 17 décembre 1903, rapportent 2 cas de granulie ; l'un s'accompagnant d'hémorragie intestinale et l'autre d'un purpura exanthématique local.

Ils proposent de les réunir à d'autres déjà publiés sous le nom de granulie à formes hémorragiques.

On peut encore citer le cas publié par Reinert, celui de Variot rapporté en 1904 dans *le Journal de Médecine interne de Bordeaux*, celui de Londe et Brécy.

Dans tous ces cas, l'affection purpurique semble relever d'une généralisation tuberculeuse au cours

d'une tuberculose pulmonaire chronique. En effet, dans toutes les autopsies qui ont été faites de ces différents cas, à côté des granulations disséminées, on a retrouvé dans les poumons des lésions anciennes de tuberculose.

M. le professeur Gaucher, dans ses leçons sur le purpura faites en 1898 à l'hôpital Saint-Louis, cite l'observation suivante.

OBSERVATION I (Résumée)

En 1894, une femme entre à l'hôpital avec du délire, une fièvre vive, une température de 40 degrés. De plus elle présentait sur les cuisses et sur les flancs de larges ecchymoses confluentes. Il n'y avait pas d'autres symptômes. Pas d'antécédents tuberculeux, et la nature de cet état morbide, certainement infectieux, resta douteux jusqu'à l'autopsie, qui montra une tuberculose miliaire généralisée sans lésions concomitantes de bacillose pulmonaire ancienne. Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est que depuis un an le malade présentait des taches de purpura ecchymotique dont la nature restait mystérieuse. Il s'agit donc d'un *purpura prégranulique*.

D'autres fois le syndrome purpurique évolue en même temps que les autres symptômes de granulie.

Ce sont les « granulies à formes hémorragiques » de Moizard et Grenet.

A côté de ces purpuras survenant dans la granulie, le syndrome hémorragipare peut se rencontrer dans les tuberculoses aiguës non folliculaires.

C'est ainsi qu'on rencontre le syndrome purpurique, dans le type clinique d'ictère grave tuberculeux, secondaire ou cliniquement primitif isolé par M. Gougerot. « On a insisté, dit cet auteur, sur les prédominances symptomatiques pulmonaires et méningées de la granulie, on signale à peine la prédominance hépatique ou la forme avec ictère grave. Cette forme est pourtant des mieux individualisées et connue depuis longtemps » (Mathieu, Hanot et Gilbert).

La granulie éclate plus ou moins brusquement, elle semble primitive, elle n'a été précédée que de vagues prodromes. Elle revêt le tableau de l'ictère grave primitif infectieux aigu, elle en a toute la symptomatologie bruyante. En dix à quinze jours le malade est emporté. Le diagnostie d'ictère grave s'impose, mais la cause de cet ictère grave reste obscure et l'on est forcé de se borner au diagnostic symptomatique. Pourtant des prodromes insidieux, mal caractérisés de la toux et de l'amaigrissement, pourraient peut-être faire soupçonner la tuberculose aiguë, dans cet état typhoïde à forme hépatique. Le plus souvent il faut l'autopsie pour affirmer que la cause de l'ictère grave est la granulie. Les lésions sont diffuses. La toxi-infection bacillaire aiguë a détruit dès le début la cellule hépatique. La cause de cette atteinte précoce et diffuse du foie

semble devoir être recherchée dans une prédisposition de l'organe, dans une lésion restée latente ; la granulie, au lieu de revêtir ses formes habituelles, prend de ce fait le masque de l'ictère grave infectieux primitif : c'est la forme hépatique de la granulie.

Cet auteur en a donné plusieurs exemples dans *la Tribune médicale* du 1er août 1908.

Le purpura peut encore se rencontrer à la période aiguë ultime de la phtisie. L'éruption peut être localisée par des troubles nerveux apparaissant à la suite d'une cause occasionnelle insignifiante. Nous donnerons comme exemple l'observation de MM. Gougerot et Salin, recueillie à Laënnec dans le service du professeur Landouzy, et publiée dans *les Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, février 1911.

OBSERVATION II

L... Albert, vingt-deux ans, menuisier, entre à la clinique Laënnec le 28 juin 1910, salle Grisolle, n° 19, parce qu'il vient d'avoir des *hémoptysies* abondantes.

La tuberculose pulmonaire remonte à plusieurs années : tous les hivers il avait des bronchites à répétition ; depuis un an, l'état s'est aggravé : amaigrissement, toux et crachats purulents, petites hémoptysies ; il fut réformé au conseil de revision en janvier 1910.

Peu à peu la fièvre et la phtisie s'accentuent.

La malade a l'aspect habituel du *phtisique*, facies pâle, amaigri, à pommettes rouges, yeux brillants ; la peau est

tantôt brûlante, tantôt couverte de sueurs ; la température oscille très irrégulièrement entre 38°5 et 39°8.

L'hémoptysie s'atténue en quelques jours ; l'état général s'améliore, la fièvre tombe à 37 degrés, 38°5. Au sommet droit on constate des cavernes et du ramollissement ; au sommet gauche, des lésions naissantes.

L'appétit revient ; le malade n'a pas de troubles digestifs : ni vomissement, ni diarrhée, mais le *foie* est *gros*, débordant de deux travers de doigt.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace ; le pouls à 110 est mou : T. A. : = 14 centimètres Hg.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Pendant les trois premières semaines de juillet, la phtisie suit son cours ; le malade se sent mieux. T. : 37 degrés à 38-38°4.

Brusquement, dans la nuit du 23 au 24 juillet, il est pris de violentes douleurs abdominales : facies prostré péritonéal, et vomissements porracés ; douleur maxima dans la fosse iliaque droite, mais pas de défense musculaire au point de Mac Burney. Constipation opiniâtre. La température s'élève peu : 37 degrés, 38°2 le 26 juillet ; mais le pouls monte à 120 ; il est petit (dissociation). On a l'impression d'une réaction péritonéale ; on pense à une péritonite tuberculeuse, sans que les signes locaux puissent faire soupçonner une appendicite.

Les jours suivants, cet état grave, avec douleurs extrêmes, vomissements bilieux et constipation, persiste sans rémission.

T. : 37°7, 37°8, parfois 38°6. Pouls : 120-130.

31 juillet. — Les selles sont striées de sang : on pense à une *tuberculose intestinale aiguë*.

Le même état péritonéal, les selles sanglantes vont se prolonger jusqu'au milieu d'août. La douleur abdominale persistera jusqu'à la mort.

Vers le 9 août, les symptômes généraux, qui s'étaient paisés, redeviennent graves. T. : 38-39°6. Une albuminurie légère (0 gr. 50) apparaît. La phtisie et les lésions pulmonaires progressent. On découvre des tuberculides cutanées aux deux coudes.

2 septembre. — Le malade se plaint, à la visite du matin, de douleurs provoquées par les tuberculides du coude gauche, que le frottement du drap a ulcérées. On lui met vers midi un pansement protecteur dont la bande fut trop serrée. Il reste tout l'après-midi avec ce pansement, et ne s'en plaint que le soir ; il dit s'être réveillé l'après-midi, le bras et la main engourdis, sans qu'il puisse préciser si les fourmillements siégeaient plus sur le côté externe que sur le côté interne de l'avant-bras. L'infirmière lui desserre aussitôt le pansement et, vers les 5 à 6 heures, ne remarque rien d'anormal. La bande n'a provoqué aucune ecchymose.

Le lendemain, 3 septembre, on est étonné de constater une *éruption purpurique exclusivement localisée à l'avant-bras gauche*, au-dessous du point où avait été serrée la bande du pansement. Les taches purpuriques de 3 à 10 millimètres très nombreuses, souvent confluentes, occupent tout l'avant-bras, sauf une large bande longitudinale interne ; la main n'est pas envahie, sauf la face postérieure du premier espace interosseux.

La disposition si curieuse de ce purpura est commandée par la *topographie des nerfs sensitifs superficiels*. En effet, le territoire purpurique répond exactement à la distribu-

tion sur la face antérieure et externe de l'avant-bras de la branche cutanée ou anti-brachial du musculo-cutané, à la ramification sur la face postérieure du rameau cutané externe du radial. Sur le bord interne, près du poignet et sur la main, la languette purpurique répond à l'émergence de la branche terminale antérieure du radial.

Sur la face antérieure de l'avant-bras à son tiers inférieur, il est intéressant de noter une encoche de peau saine non purpurique, qui correspond à l'émergence et au territoire du rameau cutané palmaire du médian.

On s'explique facilement que la bande trop serrée du pansement ait comprimé au coude les branches superficielles du musculo-cutané et du radial ; on comprend que le médian, le gros tronc radial, le cubital plus profondément situés, n'aient pas été lésés, d'où l'intégrité du territoire du rameau cutané palmaire à l'avant-bras et de la presque totalité de la main innervée par les ramifications des branches profondes du médian, du radial et du cubital. Mais on se demande pourquoi les branches du brachial cutané interne, qui innerve la bande interne de l'avant-bras, ont été respectées ; elles aussi sont superficielles et auraient dû être comprimées. On peut supposer que le serrage de la bande a déterminé des plis cutanés sur le côté antéro-interne, où passent ces branches nerveuses ; elles auraient été protégées par ces plis cutanés, et de fait le malade nous affirme avoir remarqué en ce point des plis qu'il a « frottés pour les faire disparaître. »

Nulle part ailleurs un examen minutieux ne révèle de tache purpurique.

L'état général s'aggrave de plus en plus. Dans la nuit du

6 au 7 septembre éclate du délire. Le 7, au matin, on trouve le malade hébété avec signe de Kernig et pupilles réagissant mal (méningite terminale).

Le malade meurt dans la nuit du 7 au 8 septembre 1910.

Aucune tache purpurique nouvelle n'était apparue et le purpura de l'avant-bras ne s'était pas agrandi.

Autopsie. — Dans la plèvre droite, quelques centimètres cubes de liquide séro-purulent. Poumon droit, caverne, ramollissement et infiltration tuberculeuse ; nombreux tubercules disséminés dans un tissu scléreux et anthracosique.

Dans la plèvre gauche, quelques centimètres cubes de liquide citrin et adhérences fibrineuses. Poumon gauche congestionné avec quelques granulations au sommet.

Cœur petit, pâle, sans athérome aortique, pas d'artériosclérose des artères périphériques.

Pas de lésions péritonéales, mais, à l'ouverture de l'intestin grêle, on découvre, sur le fond congestionné gris bleuté de la muqueuse, de très nombreuses et fines ulcérations blanc grisâtre, isolées les unes des autres, semblant suivre les pinceaux artériels. Ces ulcérations se multiplient à mesure que l'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale. Sur les derniers centimètres de l'iléon, les ulcérations sont presque confluentes, tant elles sont nombreuses et rapprochées ; elles se mêlent à des granulations sous-muqueuses non encore ulcérées (*tuberculose aiguë intestinale*).

L'appendice n'est pas tuméfié et ne paraît pas enflammé ; à l'ouverture, on trouve près de la partie moyenne une ulcération circulaire tuberculeuse.

Le gros intestin ne présente pas de lésions macroscopiques.

Foie gros, muscade et stéatosé, avec quelques granulations : 1.800 grammes.

Le pancréas, les capsules surrénales, la rate paraissent normaux.

Reins gros, congestionnés ; à la coupe, pyramides livides, zone corticale diminuée, parsemée de rares granulations.

La dissection de l'avant-bras n'a pas été autorisée.

DEUXIÈME GROUPE

PURPURA CHEZ DES MALADES ATTEINTS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Pour la plupart des auteurs, l'apparition de pétéchies purpuriques ne se produit qu'à la période cavitaire, et presque tous les cas cités se rapportent à des malades déjà cachectiques où l'éruption purpurique n'a été que l'épisode terminale d'une tuberculose arrivée à la période ultime de son évolution.

Tels sont les cas rapportés par Sortais, où la mort est survenue deux jours après l'apparition de taches ecchymotiques ; le cas de Bourreiff où le malade atteint de tuberculose des poumons et des capsules surrénales succomba en huit heures à un purpura foudroyant.

Bensaude et Rivet rapportent un cas typique d'un tuberculeux venant mourir dans le service du professeur Debove et ayant des hémorragies multiples.

Contrairement à tous ces auteurs, nos recherches ne nous ont fait retrouver qu'un seul cas où l'éruption purpurique s'est produite chez un tuberculeux à la période cavitaire. Cela tient aux conditions d'obser-

vation. A Saint-Louis on voit des gens solides, « les tuberculeux cavitaires sont dans d'autres hôpitaux ».

Dans 7 autres cas, au contraire, l'éruption est apparue chez des tuberculeux aux deux premières périodes, ce qui tiendrait à nous faire admettre que le purpura se rencontre au moins avec autant de fréquence à toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire chronique avérée.

OBSERVATION III (Inédite)

(Communiquée par MM. Gougerot et Thibaut, service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis. Fiche n° 21326.)

(L'observation *in-extenso* sera publiée par MM. Gougerot et Thibaut, in *Archives des maladies du cœur.*)

Purpura radiculaire d'un bras chez un tuberculeux à la période cavitaire. — Zona symétrique de l'autre bras.

B... trente-neuf ans, tailleur.

Entre à l'hôpital le 12 août 1911.

Il y a cinq à six jours sont apparues sur les bras de petites vésicules contenant une sérosité louche et l'éruption a augmenté par poussées successives.

A l'heure actuelle, la face interne et la face dorsale du bras et de l'avant-bras droit ainsi que le bord cubital et l'auriculaire de la main droite sont le siège de nombreuses petites ulcérations recouvertes de croûtelles sanglantes. Certaines

s'accuminent et forment des groupes de dix à douze éléments.

Dans l'espace interscapulo-vertébral gauche, et dans la région sous-scapulaire du même côté, il s'en trouve également.

Zone typique des cinquième et sixième paires cervicales.

Zone radiculaire symétrique de l'autre bras, purpura.

Sur les régions malléolaires existent des taches et des points purpuriques.

Volumineuse hernie scrotale.

Examen des poumons. — Caverne à droite.

Râles sous-crépitants à gauche.

Le malade crache abondamment et a beaucoup maigri.

Urines : présence d'albumine.

Quitte l'hôpital le 21 août 1911 malgré avis contraire.

OBSERVATION IV (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 7741.)

Purpura survenant chez un tuberculeux à la première période.

K..., trente-huit ans, emballeur.

Entre à l'hôpital le 28 juillet 1906 pour purpura.

Il raconte que tous les ans, pendant les mois de juillet et d'août, il a des poussées purpuriques.

De plus il dit tousser tous les hivers.

A son entrée à l'hôpital il présente une nouvelle poussée depuis trois semaines.

L'éruption s'étend uniquement aux membres inférieurs; les pétéchies sont nombreuses et déjà en voie de disparition.

Le foie est gros, de consistance non augmentée.

Poumons. — A l'auscultation: submatité et expiration prolongée au sommet droit.

OBSERVATION V (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche, n° 7113.)

Purpura chez un tuberculeux à la période de ramollissement.

M..., vingt-quatre ans, garçon de café.

Entre à l'hôpital le 2 juin 1906 pour purpura.

Dans ses antécédents on note : père mort de tuberculose en juin 1905. Le malade a été soigné à l'Hôtel-Dien à différentes reprises pour bronchites.

La maladie a débuté il y a quelques jours par des douleurs dans les genoux ; puis est apparue l'éruption.

Le malade s'est mis au repos et les douleurs ont disparu. Actuellement les pétéchies purpuriques se sont localisées aux deux membres inférieurs, autour des genoux et des articulations tibio-tarsiennes.

Foie augmenté de volume.

Rate augmentée de volume et non douloureuse.

Poumons. — Le poumon droit n'est pas touché.

Au poumon gauche : gargouillements au sommet et râles sous-crépitants sur toute la hauteur du poumon.

Après une cure de repos et un traitement reconstituant (viande crue, huile de foie de morue et vin créosoté), le malade sort guéri de son éruption purpurique le 14 juin.

Il rentre à l'hôpital le 30 juin pour une nouvelle poussée purpurique siégeant autour de l'articulation tibio-tarsienne. Nombreuses pétéchies purpuriques, plus œdème péri-malléolaire.

Sort le 16 juillet, guéri de son éruption purpurique.

OBSERVATION VI (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 12795.)

Purpura chez un tuberculeux à la période de ramollissement.

L..., quarante-neuf ans, concierge.

Entre à l'hôpital le 2 novembre 1908 pour éruption purpurique.

Pas d'antécédents héréditaires.

Il n'a jamais été malade jusqu'à quarante-deux ans. Il y a sept ans il eut une bronchite, puis une congestion pulmonaire avec pleurésie. Le malade a été soigné à Lariboisière où il est resté cinq mois au traitement.

Actuellement le malade tousse encore beaucoup. Ces temps derniers il a craché un peu de sang. Il dit avoir beaucoup maigri et se plaint de sueurs profuses nocturnes.

Le malade avoue des antécédents éthyliques (buvait de l'absinthe).

L'éruption purpurique est apparue il y a quelques jours sans prodromes bien nets. Elle s'est localisée aux membres inférieurs qu'elle intéresse dans toute leur étendue.

Les pétéchies sont rouge foncé, à larges éléments et assez nombreuses.

Poumons. — Bacillose des deux sommets, surtout à gauche. Ramollissement.

Ongles hippocratiques.

Affaiblissement général très marqué.

Foie. — Petit, à peine un travers de main de large.

Réflexes. — Normaux. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Sort le 23 novembre 1908, guéri de ses lésions purpuriques.

OBSERVATION VII (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 580.)

Purpura chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire au début.

Mlle C..., dix-neuf ans.

Entre à l'hôpital le 27 février 1903 pour une éruption purpurique des deux jambes.

La maladie a débuté il y a environ un an par une petite tache siégeant à la face antérieure de la jambe droite. Cette

tache s'est étendue progressivement. Cinq mois après environ, est apparue une tache sur la face antérieure de la jambe gauche. Peu après sont apparues des plaques sous-malléolaires à la jambe droite.

Actuellement, à la jambe droite, on remarque trois îlots. Le premier se trouve à la face antérieure de la jambe, le deuxième dans la gouttière calcanéenne interne, le troisième sous la malléole externe.

A la jambe gauche on ne trouve qu'un îlot siégeant à la face antérieure de la jambe. Au centre de cet îlot on remarque une cicatrice de plaie ancienne.

Poumons. — Droit : normal.

Gauche : on trouve de la submatité au sommet gauche et des râles ronflants disséminés.

Cœur. — Normal. Pas d'artério-sclérose.

Sort guérie de ses lésions purpuriques le 30 avril 1903.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 13281.)

Purpura chez une femme atteinte de tuberculose fibreuse du sommet droit. — Phénomènes généraux graves. — Mort.

E..., quarante-huit ans, brodeuse.

La malade entre à l'hôpital le 10 janvier 1909 pour purpura des jambes dont le début remonte à environ six semaines. Il y a deux mois le tiers inférieur des jambes fut

le siège de lésions ulcéreuses probablement echtymateuses, dont persistent les vestiges sous forme de croûtes noirâtres. Huit jours après est apparu le purpura. Au début, il n'existait que quelques taches de dimensions variables localisées aux deux jambes. Les taches augmentèrent de nombre et nécessitèrent son entrée à l'hôpital. La jambe droite, en même temps qu'apparaissait le purpura, était atteinte d'œdème remontant jusqu'au genou.

Les accidents cutanés évoluèrent avec des phénomènes généraux vagues sur lesquels la malade est incapable de fournir des renseignements précis et de troubles intestinaux consistant en diarrhée.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente du purpura des deux jambes. Température 39 degrés, langue un peu sèche. A l'auscultation du cœur on entend un gros souffle systolique à la pointe.

Rate perceptible. Nuage d'albumine.

Les jours suivants, les pétéchies purpuriques pâlissent, mais les phénomènes généraux persistent : température élevée, langue sèche, troubles digestifs : 6 gr. 390 d'albumine par litre.

Rapport azoturique : 79,5 o/o.

15 janvier 1909. — *Examen du sang :*

Polynucléaires	88,5 o/o
Mononucléaires	7 o/o
Lymphocytes	4 o/o
Eosinophiles	1,5 o/o

Poumon droit. — Respiration soufflante avec expiration prolongée et râles sous-crépitants, submatité à la base.

15 et 19 janvier. — Injection intra-veineuse de 5 centimètres cubes d'électrargol.

20 janvier. — Décès à 8 heures du matin.

Autopsie. — Dans la plèvre droite on trouve 500 grammes de liquide citrin. Adhérences légères des deux côtés. A la base du poumon droit fausses membranes.

Le poumon droit présente un foyer de broncho-pneumonie du lobe moyen. Au sommet : tuberculose fibreuse ancienne.

Le poumon droit pèse 950 grammes.

Le poumon gauche pèse 800 grammes.

Péricardite de la base du cœur. Cinquante grammes de liquide dans le péricarde.

Cœur. — Flasque. Grosse végétation des valvules aortiques et mitrales. Poids du cœur : 360 grammes.

Foie. — Légèrement gros, pesant 1.500 grammes.

Rate. — Grosse, pèse 220 grammes, molle ; petites hémorragies dans le parenchyme.

Les deux reins pèsent 180 grammes chacun. Ils sont congestionnés et se décortiquent bien.

OBSERVATION IX (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 17240.)

Purpura chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire à la première période.

B..., cinquante-deux ans, journalière.

La malade entre à l'hôpital le 18 juin 1910 pour purpura angio-scléreux.

Début : la malade est syphilitique depuis sept ou huit ans. Elle se rappelle avoir eu des céphalées et une éruption généralisée. A cette époque a été soignée par des pilules et de l'iodure de potassium.

Depuis sept ou huit ans elle a aussi de l'eczéma des avant-bras, qui évolue par poussées (eczéma professionnel).

Il y a quatre mois environ, la malade s'aperçut de l'apparition de petites taches rouges sur les jambes, surtout sur la jambe gauche. De plus, à l'occasion de la moindre fatigue, elle présentait de l'œdème des malléoles.

Actuellement on constate sur la cuisse et la jambe gauche, surtout à la partie inférieure de la jambe, des taches brunâtres disséminées irrégulièrement. Ces taches sont persistantes et ne disparaissent pas à la pression.

Sur la cuisse et la jambe droites on remarque les mêmes éléments, mais bien moins nombreux. La malade a des artères dures. Le second bruit du cœur est légèrement claqué.

La malade est éthylique.

Elle présente des épistaxis peu abondantes, survenant presque tous les matins depuis trois semaines.

Poumons.— Respiration soufflante des deux côtés avec expiration prolongée à droite. Au sommet droit, retentissement de la voix et de la toux.

La malade est mise au repos et au régime lacté.

2 juillet 1910. — La malade sort sur sa demande, très améliorée.

24 décembre. — La malade rentre à l'hôpital pour une poussée d'eczéma des avant-bras et pour extension de son purpura.

Son éruption purpurique, du reste, n'a jamais complètement disparu sur la jambe gauche.

Actuellement, l'extension nouvelle porte sur la cuisse gauche (faces interne et externe). Le purpura prend dans cette région un aspect circiné en médaillon.

De plus, la malade présente de l'œdème de la jambe gauche ; sur la jambe droite, l'éruption purpurique est très peu marquée.

Sur la face antérieure du thorax, la malade présente une véritable éruption de « taches de Bouchard ».

Aux poumons on note : sibilances et râles ronflants des deux côtés.

OBSERVATION X (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis Paris. Fiche n° 9797.)

Purpura survenant chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire à la période de ramollissement.

Mme D..., vingt-neuf ans. Entre à l'hôpital le 12 juillet 1907 pour éruption de purpura des membres inférieurs.

La malade dit avoir eu pendant la première enfance, dans la région sous-maxillaire, des adénites bacillaires qui ont suppuré et dont on voit encore très bien les cicatrices. Son éruption purpurique a débuté il y a trois ou quatre ans, et s'est continuée jusqu'ici avec des phases de régression, mais sans jamais disparaître complètement. Depuis cette époque la malade a de l'œdème des membres inférieurs.

Actuellement elle présente une éruption s'étendant à tout

le membre inférieur des deux côtés. Les pétéchies sont nombreuses et assez irrégulières ; les unes sont petites, d'autres au contraire forment des placards. Les unes sont rouge, foncé, d'autres plus pâles sont en voie de régression.

Poumon.— Ramollissement du sommet gauche, retentissement de la voix et de la toux. Lésions d'asthme et d'emphysème.

OBSERVATION XI (Inédite et personnelle)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 23921.)

Purpura survenant chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire à la période de craquements.

Yvonne D..., dix-huit ans. Bonne.

Entre à l'hôpital le 19 février 1912 pour éruption purpurique.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels.— Pendant l'été de l'année 1911 la malade dit avoir eu une bronchite et dit tousser depuis ce moment.

Il y a un mois la malade a été soignée dans le service du Dr Beurnier pour un furoncle du genou gauche dont le bourbillon s'élimine rapidement. Après quatre jours de traitement, la malade est envoyée au Vésinet incomplètement guérie. La malade dit aussi avoir été brûlée par un cataplasme trop chaud appliqué sur le furoncle.

La malade se trouvait depuis deux ou trois jours au Vési-

net, lorsque apparurent les éléments de purpura. La malade fut prise d'une fièvre élevée avec ascension thermique à 40 degrés (fièvre correspondante à l'éruption).

En même temps elle eut pendant quelques jours des douleurs articulaires dans les coudes et des douleurs musculaires dans les mollets.

Actuellement, la malade paraît avoir un état général assez bon et ne paraît pas anémiée.

Au cou, on remarque une cicatrice en nappe d'abcès ancien. Cet abcès date d'un an environ, il paraît être d'origine ganglionnaire et, suivant les dires de la malade il aurait duré huit jours.

Purpura. — L'éruption occupe la face dorsale des bras et des avant-bras. L'éruption a son maximum d'intensité à la région du coude. Les pétéchies des bras et des coudes sont à peu près de même grandeur, mais sur les avant-bras on aperçoit des éléments plus petits. Il s'agit de pétéchies à différents stades d'évolution ; les unes sont franchement rouges et sont de date récente. D'autres sont plus brunâtres, plusieurs enfin ont diffusé et ont subi le processus de biligenie locale.

Aux deux membres inférieurs on remarque de nombreux éléments purpuriques. Ces éléments sont surtout confluents à la jambe gauche. Quelques-uns sont très volumineux. Ils sont tous maculeux.

Sur le genou gauche se voient des cicatrices violacées à croûtes brunâtres, bordées par une zone irrégulière, cyanotique. Ce sont les reliquats des brûlures infectées et du furoncle. L'aspect atone des lésions rappelle celui des cicatrices bacillaires.

Lorsqu'on découvre la malade pour l'examiner, on remarque un « érythème pudique » très marqué.

Depuis huit jours, c'est-à-dire depuis son éruption purpurique, la malade dit tousser davantage. De plus, elle se plaint de violents points de côté.

L'examen des poumons révèle une bacillose des deux sommets. L'auscultation fait entendre des deux côtés des craquements secs.

La malade est mise au repos et a un régime reconstituant.

Elle sort sur sa demande le 13 mars 1912, à peu près guérie de ses lésions purpuriques.

TROISIÈME GROUPE

Purpura survenant chez des malades atteints de tuberculose extra-pulmonaire

Le syndrome purpurique peut aussi se rencontrer dans des cas de tuberculose extra-pulmonaire. Rayer, en 1827, signale chez un malade la coïncidence du purpura avec une pleurésie et une péritonite chronique.

Troisier rapporte le cas d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale tuberculeuse, qui fut atteint d'éruption purpurique. Raffin de la Raffinie en rapporte un autre cas.

Hoke relate un purpura terminal chez un malade atteint de tuberculose des reins et des ganglions iléo-cæcaux.

Bensaude rapporte 2 cas de purpura survenus chez des malades : le premier était atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, le deuxième malade était un petit coxalgique de seize ans atteint d'une maladie amyloïde typique. Six ans après le début de sa coxalgie, alors que depuis trois ans il avait de l'albumine dans ses urines, il fut atteint d'un purpura exanthématique très intense.

Nous ajouterons à ces différents faits les observations suivantes.

OB SERVATION XII (Inédite

Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche no 11075.)

Purpura chez une malade atteinte de tumeur blanche du genou.

G..., dix-neuf ans, journalière. Entre le 3 février 1908 pour purpura des membres inférieurs. Depuis un an la malade a eu une série de poussées de purpura qui disparaît par le repos au lit pour réapparaître dès que la malade reprend ses occupations (purpura orthostatique d'Achard et Grenet).

La poussée actuelle date du 13 février. Elle a été marquée par quelques douleurs vagues dans les membres ; puis sont apparues de petites taches purpuriques rouge violacé, des dimensions d'une petite lentille. Ces taches occupent le genou, la jambe et le cou-de-pied des deux côtés. Sur le cou-de-pied on remarque de véritables placards ecchymotiques.

La malade a *une tumeur blanche* du genou droit datant de neuf ans, qu'on a traité il y a deux ans par une résection du genou. Sommet droit suspect, mais rien de net.

Sort le 12 février guérie de son éruption purpurique.

OBSERVATION XIII (Inédite)

Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 8919.)

Purpura chez une malade atteinte d'adénites tuberculeuses.

V..., bonne. Entre à l'hôpital le 30 mai 1907 pour purpura. Depuis huit jours, sans aucun malaise, apparition de purpura, caractérisée par des pétéchies très petites, disposées par groupes, occupant l'abdomen, les bras et les membres inférieurs, par des ecchymoses irrégulières de taille variable, non douloureuses, siégeant surtout sur les jambes.

La malade a présenté en outre des épistaxis répétées et du saignement des gencives. Depuis l'enfance la malade dit être sujette à des hémorragies gingivales.

L'état général paraît bon. Cependant, la malade présente *des ganglions tuberculeux* de l'aine droite et de l'aisselle du même côté, qui durent depuis l'enfance.

Elle dit en avoir eu aussi au cou, mais ils ont disparu, paraît-il, spontanément.

Elle a aussi du gonflement de la main gauche. Sort guérie le 25 avril 1907.

OBSERVATION XIV (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 13710.)

Purpura chez un malade atteint d'adénopathie chronique généralisée.

M..., seize ans.

Antécédents personnels. — Le malade est un enfant chétif

il a été malade de trois à sept ans; bronchites récidivantes. Il est resté infantile.

Actuellement il a l'aspect d'un enfant de douze ans. Il est pâle, un peu bouffi. Il est atteint *d'adénopathie chronique généralisée.*

Bronchite du sommet droit.

24 février. — Le malade ressent dans la journée de violentes douleurs au niveau des articulations tibio-tarsiennes. Le soir il s'aperçoit qu'autour de ces articulations, sur le tiers inférieur des jambes, il est atteint de petites taches rouge foncé, ne s'effaçant pas à la pression.

Le malade se mit au lit, et trois jours après son entrée à l'hôpital, les pétéchies purpuriques assez nombreuses ont déjà pâli et sont en voie de régression.

Il sort de l'hôpital quelques jours après, emmené par sa mère.

OBSERVATION XV (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 20524.)

Purpura chez une malade atteinte d'adénopathie axillaire tuberculeuse.

J... Louise, trente et un ans, découpeuse. Entre à l'hôpital le 13 avril 1911.

Depuis huit jours éruption de purpura sur les membres inférieurs. De plus papules squameuses, discrètement généralisées sur les deux avant-bras et sur les membres inférieurs,

ne siégeant pas aux lieux d'élection du psoriasis, mais présentant un caractère typique du psoriasis (tache de bougie), légèrement prurigineuses et datant de un mois.

En 1909 la malade a eu une attaque de rhumatisme. Depuis, elle a de la dyspnée d'effort.

En 1910 violent point de côté à gauche, qui a duré neuf jours.

Il y a un mois violent point de côté à gauche suivi d'hémoptysie, qui a consisté en quelques crachats sanglants et a duré quinze jours. En même temps épistaxis.

Actuellement, le purpura a à peu près disparu. Les taches psoriasiques sont peu marquées. Quelques nœvi verruqueux sur l'abdomen.

Poumons. — Un peu de congestion de la base gauche.

Cœur. — Pas de frémissement à la palpation. Dans l'aisselle et à la pointe petit souffle systolique.

Roulement présystolique diminuant dans la position assise.

Dédoublement du deuxième bruit inconstant. Arythmie.

A l'âge de seize ans, la malade examinée avait été déclarée indemne de toute lésion cardiaque. Pas d'albumine.

23 avril 1911. — Retentissement exagéré des sigmoïdes pulmonaires. Souffle diastolique. Arythmie.

24 avril 1911. — Apparition d'une grosse adénopathie axillaire douloureuse, sans doute d'origine bacillaire, traitée par les pansements humides.

9 mai. — Pityriasis de la face. Les éléments psoriasiques subsistent toujours malgré le traitement, surtout sur la jambe droite, où on voit aussi des taches purpuriques en voie d'effacement.

L'adénopathie a un peu diminué.

L'apparition des éléments purpuriques est influencée par la station debout (purpura orthostatique d'Achard et Grenet).

15 mai 1911. — Le psoriasis a à peu près disparu. Le purpura est à peine visible.

Cœur. — Souffle diastolique avec arythmie.

Wassermann négatif.

25 juin 1911. — Sort sur sa demande.

23 juin 1911. — L'adénopathie axillaire semble avoir augmenté de volume, douleurs articulaires et musculaires des membres inférieurs.

Récidive de purpura huit jours après sa sortie de l'hôpital.

12 août 1911. — Deuxième séjour. Rentre à l'hôpital, se plaint de palpitations au moindre effort.

Auscultation du cœur : persistance du souffle présystolique sans dédoublement. Deuxième bruit claqué. Pas de lésions cutanées, sauf quelques éléments de psoriasis. Persistance de l'adénopathie axillaire.

2 septembre 1911. — Crise d'asystolie pendant la nuit. Strophantus.

3 septembre 1911. — Amélioration.

4 septembre 1911. — Le mieux continue, pas d'oppression, arrêt du strophantus.

14 septembre 1911. — Se plaint de légères oppressions. Pas de signes pulmonaires.

30 octobre 1911. — Psoriasis traité par collodion cadique.

23 octobre 1911. — Même état.

7 novembre 1911. — L'adénopathie axillaire existe toujours, et son évolution torpide confirme le diagnostic d'adénite bacillaire. Les lésions psoriasiques persistent.

Sort le 9 novembre 1911.

QUATRIÈME GROUPE

PURPURA SURVENANT A LA PÉRIODE DE TUBERCULOSE LATENTE

Le syndrome purpurique peut survenir chez des gens paraissant bien portants, qu'aucune suspicion ne pouvait jusque-là entacher de bacillose. Si on suit ces malades, on voit qu'un certain temps après leur éruption purpurique (dont ils ont en général tous très bien guéris) ils font subitement, ou sous l'influence d'une cause occasionnelle minime, des accidents bacillaires. On peut dire que dans ces cas l'éruption purpurique est comme la goutte d'eau qui fait déborder le vase et déchaîne tout à coup l'infection bacillaire.

A Landouzy revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur ces faits.

Des faits semblables ont été signalés dans la littérature médicale.

Quelquefois, comme dans le cas de Rendu, c'est un malade qu'on traite pour un purpura banal (pétéchies des poignets et de la région dorsale des mains) et chez qui tout à coup on voit s'éveiller un début de bacillose pulmonaire.

C'est souvent un purpura disparaissant par le repos au lit et réapparaissant à l'occasion de la moindre fatigue (purpura orthostatique d'Achard et Grenet), qui ouvre la scène, suivi à un délai plus ou moins long de signes évidents de tuberculose pulmonaire.

Nous rappellerons le cas observé par Carnot, Bensaude et Harvier, où il est question d'un malade chez lequel quinze jours après la disparition de l'éruption purpurique apparurent des signes évidents de bacillose pulmonaire. L'examen des crachats pratiqué à cette époque révéla la présence du bacille de Kock.

L'examen des urines montra qu'elles étaient bacillifères.

L'invasion tuberculeuse peut-être moins rapide et rester latente pendant plusieurs mois, voire même pendant plusieurs années. C'est ainsi que Cohn relate un cas où l'invasion bacillaire se fit six mois après la poussée purpurique.

De même, Hertzog cite 1 cas où un malade ne présenta des accidents évidents de bacillose que six ans après la première poussée purpurique.

Nous ne saurions passer ici sans citer le cas remarquable mentionné par Mosny et Harvier, et rapporté dans *le Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 14 février 1907.

Nous résumerons cette observation en quelques mots : c'est un malade de quarante-deux ans, jusque, là bien portant, qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Dans ses antécédents personnels on note qu'il a vécu pendant quatre ans avec une femme morte de tuberculose pulmonaire (c'est là sans doute qu'il s'est contaminé).

Cet homme entre à l'hôpital pour une éruption purpurique qui disparaît par le repos et réapparaît dans la station debout (purpura orthostatique d'Achard et Grenet). De plus, cette éruption purpurique a été suivie de fluxions pleurales des deux côtés, remarquables par leur fugacité.

Au point de vue pathogénique, les relations de ce purpura avec la tuberculose ont été démontrées par ce fait que l'éruption purpurique est réapparue deux fois chez le malade à la suite d'injections de tuberculine.

Nous reviendrons sur cette observation au chapitre de l'étiologie. M. Gougerot, dans ses conférences cliniques, a attiré notre attention sur l'importance de ces faits, et nous citerons 2 observations nouvelles trouvées dans le service de M. le professeur Gaucher et survenant à la période de tuberculose latente.

OBSERVATION XVI (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis, Paris. Fiche n° 17572.)

Purpura survenant chez un homme en apparence bien portant et suivi de bacillose pulmonaire

V..., vingt ans, commis épicier.

Le malade entre à l'hôpital le 12 septembre 1910 pour purpura à poussées successives récidivant depuis huit mois.

Pas d'éthylisme.

Le malade a toujours été bien portant jusqu'à la première poussée ; il a deux frères et une sœur bien portants. Ses parents sont bien portants. On ne trouve pas d'hémophiles chez les collatéraux. Il n'a jamais eu d'épistaxis.

Il y a huit mois première poussée de purpura avec belles phlyctènes. Depuis cette époque apparaissent constamment de nouvelles taches purpuriques avec phlyctènes.

Depuis quatre mois le malade souffre de douleurs articulaires métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes.

Au mois de juin 1910, le malade a eu des hémorragies intestinales (diarrhée sanglante incessante).

Actuellement, sur le pied gauche, au niveau de la malléole interne, se trouve une phlyctène à contenu sanguinolent et une autre au-dessus du genou gauche.

Les deux jambes sont couvertes de placards ecchymotiques en voie d'effacement. Sur la verge, dans le sillon balano-préputial, on voit plusieurs ulcérations irrégulières à bords ecchymotiques (phlyctènes rompues).

A cette date on ne trouve rien aux poumons ni au cœur.

Traitement. — Ratanhia, chlorure de calcium.

17 septembre 1910. — Poussée de température avec rhumatisme. Salicylate.

29 septembre. — Sort guéri.

10 octobre 1910. — Le malade vient consulter pour un peu d'érythème du dos des mains et pour des placards ortiés sur les deux joues.

15 octobre 1910. — Même état de la peau. Douleurs articulaires.

2 janvier 1911. — Poussée purpurique du visage. Douleurs articulaires. Repos. Salicylate.

29 janvier 1911. — Douleurs moins intenses. Macules violacées sur les jambes, les avant-bras et le nez, avec légère infiltration. Liqueur de Fowler.

12 février 1911. — Amélioration très marquée.

19 février 1911. — Prurigo depuis huit jours. Lésions de grattage.

20 février 1911. — Démangeaisons atténuées. Pas de nouvelle poussée de purpura.

5 mars 1911. — Érythème polymorphe des avant-bras ayant apparu il y a quatre jours. Lésions de teinte purpurique. Continuation de la liqueur de Fowler.

12 mars 1911. — Nouvelle poussée sur la face et les avant-bras.

18 mars 1911. — Même aspect des lésions. Papules disséminées sur les membres inférieurs et sur les avant-bras, avec point nécrotique central. On voit aussi des placards purpuriques violacés des avant-bras.

Le malade rentre à l'hôpital.

20 mars 1911. — Actuellement, le malade présente trois ordres de lésions cutanées :

1° Des éléments nodulaires de 3 millimètres environ. Quelques-uns sont plus volumineux, de couleur rouge, à centre nécrotique. Ces éléments papulo-nécrotiques sont disséminés sur les membres ; très nombreux au membre inférieur, sur la cuisse et la jambe, et au membre supérieur, à l'avant-bras et au coude. Dans toutes ces régions on voit, à

côté des éléments en évolution, des cicatrices à centre déprimé blanc, entouré d'une zone pigmentaire brune (tuberculides papulo-nécrotiques) ;

2° Sur la face interne de la jambe droite, on voit une saillie papuleuse étalée de dimensions d'une pièce de 50 centimes et infiltrée ; la surface est rouge et lisse. Par endroits, on voit sur les membres inférieurs des cicatrices larges qui, aux dires du malade, seraient consécutives à des éléments de ce genre.

Ces deux ordres de lésions cutanées datent de six mois environ ;

3° A la face (sur les deux joues) et au dos des poignets on voit des placards figurés, rouge violacé, à contours limités, s'effaçant à la pression. Ce sont des lésions d'érythème polymorphe datant d'un mois et demi.

Examen des poumons. — Sommet droit : pas de submatité, pas d'augmentation des vibrations, mais respiration plus rude, expiration plus prolongée qu'à gauche.

Retentissement de la toux au sommet droit,

OBSERVATION XVII (Inédite)

(Service de M. le professeur Gaucher, hôpital Saint-Louis Paris. Fiche n° 14102.)

Purpura survenant chez un malade en état de tuberculose latente

P..., quarante-quatre ans, chauffeur. Entre à l'hôpital le 27 avril 1909 pour éruption purpurique.

Antécédents personnels. — Pas de maladies graves. Le

malade avoue des excès éthyliques (vin). Pas de maladies vénériennes. Marié. Il a deux enfants vivants, trois sont morts en bas âge, dont deux de méningite. Sa femme est bien portante.

Il entre à l'hôpital pour une éruption de purpura des membres inférieurs, qui a débuté il y a un mois et demi. Le malade a eu des douleurs oculaires, puis des douleurs articulaires des membres supérieurs. Ces douleurs articulaires étaient surtout vives à l'occasion de la marche. Il n'a pas eu de troubles digestifs.

Il dit que c'est actuellement que l'éruption est la plus marquée. Elle est constituée par des taches petites et très serrées, occupant les membres inférieurs qu'elles recouvrent sur toute leur étendue.

Sur l'abdomen on trouve quelques taches : les unes petites, d'autres très larges, paraissant être déjà en voie de régression.

Poumons. — Sommet droit suspect. Un peu de submatité et de retentissement de la voix, mais on ne trouve plus de signes fonctionnels.

Le malade a un teint subictérique et un peu couperosé. Il a de fréquentes épistaxis.

Le foie est petit, à peine quatre travers de doigt de large.

La rate est un peu grosse.

Tremblement éthylique et cauchemars nocturnes.

Pas d'ascite, pas d'hémorrhoïdes.

8 mai. — État modifié. Le purpura a à peu près complètement disparu.

ÉTIOLOGIE

Un certain nombre de purpuras rentreraient donc dans le groupe des tuberculoses cutanées.

« Les tuberculoses cutanées (lésions cutanées causées par le bacille de Koch ou ses toxines) dit Gougerot, se divisent en deux groupes : 1° *tuberculoses typiques ou folliculaires* et 2° *tuberculoses atypiques ou non folliculaires*, reliées entre elles par toute une série de transitions. »

« Les premières sont admises par tous, car elles possèdent la structure histologique typique des lésions tuberculeuses. On y retrouve facilement le bacille à l'examen direct ; les inoculations sont toujours positives, et donnent la réaction à la tuberculine.

» Les secondes, parmi lesquelles rentre le syndrome purpurique survenant chez des tuberculeux, sont actuellement encore très discutées. Beaucoup d'auteurs se refusent à admettre leur nature bacillaire car, d'après eux, ces soi-disant tuberculides se caractériseraient par des caractères inverses de ceux des tuberculoses cutanées. Les lésions sont non folliculaires, de structure inflammatoire banale, les

bacilles manquent à l'examen, les inoculations au cobaye sont négatives, et les injections de tuberculine donnent des résultats négatifs ou inconstants.

» Cette opposition entre ces deux groupes doit disparaître ; tous les jours des faits nouveaux s'ajoutent, montrant qu'il faut élargir le cadre classique trop étroit de la tuberculose, qu'il existe d'autres lésions bacillaires que le tubercule ou le follicule de Schieppel.»

La remarquable thèse de Gougerot parue en 1908, et dans laquelle il a démontré l'entité étiologique et pathogénique des tuberculoses folliculaires et non folliculaires, est venue mettre la question au point.

Nous allons essayer de prouver que l'étiologie de certains purpuras est l'infection tuberculeuse.

Les preuves que nous allons invoquer en faveur de notre hypothèse sont : 1° associations cliniques du purpura et de la tuberculose ; 2° preuves évolutives ; 3° preuves bactériologiques.

1° *Démonstration de la nature tuberculeuse de certains purpuras par l'association clinique du purpura et de la tuberculose.* — Dans les observations citées dans la littérature médicale et dans celles que nous avons relatées au début de notre travail, nous avons recherché si nous trouvions un fait particulier pouvant expliquer l'apparition du purpura dans les jours qui ont précédé l'éruption. Dans quelques rares cas, nous avons trouvé des antécédents éthyliques ou rhumatismaux, dans un seul cas l'infection

syphilitique, mais dans la grande majorité des cas nous n'avons trouvé que la tuberculose.

Et cependant, dans cette recherche, suivant les conseils de Mathieu, nous avons recherché les antécédents héréditaires, personnels et collatéraux de nos malades; nous nous sommes souvenu qu'on retrouve souvent chez les purpuriques et dans leurs familles des hémorragies faciles, des épistaxis fréquentes, et que sans avoir affaire à de véritables saigneurs, on peut relever une tendance hémophilique évidente qui se traduit tout à coup par des hémorragies. Rien de tel n'a pu être relevé chez nos malades. Aussi pouvons-nous dire, en théorie générale, que la tuberculose seule existait dans tous les cas. Les recherches faites à ce sujet par les différents auteurs pour rechercher l'infection causale n'ont jamais pu incriminer que la tuberculose. C'est ainsi que Bensaude et Rivet, sur 33 cas de purpura chronique, ont trouvé cette seule infection cinq fois d'une façon non douteuse, et cinq fois avec de grandes probabilités.

D'autres preuves nous sont fournies par l'histoire clinique de nos malades. Depuis longtemps les auteurs ont remarqué que chez un tuberculeux atteint de purpura, à chaque éruption purpurique correspond une aggravation des lésions bacillaires. Il semble qu'à chaque nouvelle poussée du syndrome hémorragipare, il se produit dans l'organisme comme une nouvelle décharge de poisons tuberculeux, faisant apparaître de nouveaux accidents jusque-là restés latents.

Tous les auteurs ayant noté la coïncidence de la tuberculose et du purpura sont unanimes à faire cette même remarque.

Nous-même pouvons en donner quelques exemples.

Dans l'observation IX, la malade qui au moment de sa première poussée purpurique n'a que des lésions de bacillose pulmonaire au début (respiration soufflante avec expiration prolongée à droite), voit après sa deuxième poussée purpurique ses lésions s'aggraver, puisque à cette époque on note des sibilances et des râles ronflants des deux côtés.

Dans l'observation XI, c'est après une poussée purpurique que la malade voit ses lésions pulmonaires restées latentes jusqu'à cette date, subir tout à coup une aggravation.

Si nous nous reportons enfin à l'observation XVI, nous notons qu'avant la première poussée purpurique le malade a toujours été bien portant. Mais après la deuxième apparition du syndrome hémorragipare, qui se produit quatre mois après la première, le malade présente à la fois des lésions de tuberculose cutanée (tuberculides papulo-nécrotiques) et des lésions de bacillose pulmonaires.

2° *Démonstration de la nature bacillaire de certains purpuras, par l'apparition clinique de la tuberculose survenant après une éruption purpurique* (*preuves évolutives*). —Un dernier fait clinique, enfin, tend encore à nous faire admettre l'origine tuberculeuse de certains purpuras, et nous confirme dans

notre opinion : c'est l'apparition du syndrome hémorragipare souvent comme premier symptôme d'une tuberculose latente.

L'exemple le plus démonstratif nous est donné par Mosny et Harvier (observation déjà citée).

La reproduction à deux reprises successives du purpura et des poussées pleurales inflammatoires sous l'influence de la tuberculine semble, à ces auteurs, une preuve absolue de la spécificité de ces lésions, de leur nature tuberculeuse et de leur origine toxique. Que la tuberculine agisse par elle-même ou qu'elle agisse en réveillant, en stimulant les lésions tuberculeuses, le purpura reste inséparable de la lésion tuberculeuse elle-même.

Dès lors, il nous paraît rationnel d'admettre que le purpura, à la période de tuberculose latente, devient comparable à l'albuminurie et au rhumatisme tuberculeux comme le pensent Mosny et Harvier. Cette albuminurie et ce rhumatisme, qu'on observe quelquefois au cours de l'évolution de la tuberculose, peuvent en être, dans certains cas, les premiers symptômes. Par analogie, il nous semble rationnel d'admettre que le purpura peut être une des premières manifestations de l'infection tuberculeuse.

Certes, nous sommes loin de vouloir dire par là que tous les purpuras sont d'origine tuberculeuse ; mais nous voulons simplement faire remarquer que trop souvent peut-être cette étiologie est méconnue.

L'auteur allemand Gossnier nous dit, en se basant sur des faits observés par lui, que si l'on voit appa-

raître le syndrome hémorragipare chez un malade qui présente les symptômes d'une maladie infectieuse chronique de nature indéterminée, on a tout lieu de penser que cette maladie n'est autre que la tuberculose.

Lorsque nous nous trouverons en présence de purpuras de causes mal définies ; lorsque nous aurons affaires à ces éruptions discrètes siégeant autour des articulations, à ces purpuras cédant au repos et se reproduisant à l'occasion de la moindre fatigue, où l'étiologie n'apparaît pas nettement, songeons à la tuberculose. Nous savons aujourd'hui que le traitement de cette redoutable infection est d'autant plus efficace que le diagnostic est plus précoce. C'est donc là un point utile, pouvant rendre quelques services et qui nous a paru intéressant à signaler.

3° *Démonstration de la nature bacillaire de certains purpuras par les recherches bactériologiques.* — Une statistique clinique a condition de porter sur un grand nombre de cas à un point de vue de la démonstration une valeur incontestable. Les associations cliniques de tuberculoses typiques et atypiques ont une valeur de probabilité, mais la certitude absolue ne peut nous être donnée que par les preuves bactériologiques.

La question a été très controversée et bon nombre d'auteurs se sont demandés s'il suffit qu'un purpura éclate chez un tuberculeux pour être en droit d'affirmer qu'il est dû à une infection par le bacille de Koch ou à une infection secondaire banale.

On sait, en effet, qu'au niveau des cavernes pulmonaires des tuberculeux, on trouve, à côté du bacille de Koch, une flore bactérienne très abondante où l'on rencontre le streptocoque, le staphylocoque, le bacille de Pfeiffer, etc. Dans les manifestations cliniques de la tuberculose, il est bien difficile de faire la part du bacille de Koch et celle de ces divers microbes.

Certains faits tendraient à prouver si on les prenait à la lettre le rôle de l'infection secondaire dans la production du syndrome hémorragipare chez des tuberculeux.

C'est ainsi que dans une observation de Gilbert et Weil, communiquée dans *les Mémoires de la Société de Biologie de Paris* en 1898, où il s'agissait d'une éruption purpurique survenue chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire au troisième degré, l'examen du sang a montré des staphylocoques blancs.

Dans une observation de Sabrazès, publiée par Raffin, où il s'agissait d'un malade atteint de purpura hémorragique et de tuberculose granulique aiguë, on ne trouva dans les crachats que des bacilles de Pfeiffer et des tétragènes.

Ces observations sembleraient donc indiquer que des microbes autres que le bacille de Koch peuvent, soit par leur pénétration directe dans le torrent sanguin, soit par l'effet de leurs toxines provoquer l'apparition du syndrome purpurique.

Mais à ces rares faits négatifs, on peut opposer de nombreux exemples cités dans la littérature médicale

dans lesquels le purpura est survenu au cours d'une tuberculose germée, pulmonaire, pleurale, génitale, ganglionnaire ou autre.

Enfin, preuve irréfutable, Bensaude et Riviet ont trouvé le bacille de Koch existant seul chez des malades atteints de purpura chronique, et sur les 33 cas sur lesquels ont porté leurs recherches, ils n'ont pu relever que cette seule infection.

La réaction à la tuberculine est venue nous fournir de nouvelles preuves bactériologiques en faveur de la nature tuberculeuse de certains purpuras.

Dans l'observation de Mosny et Harvier, citée au chapitre du purpura survenant dans la tuberculose latente, nous voyons que l'injection de tuberculine a, à deux reprises différentes, fait réapparaître l'éruption purpurique. Il nous semble qu'il y a là plus qu'une coïncidence. La tuberculine ne possède pas de propriétés hémorragiques, et il nous semble qu'elle a agi sur un organisme sensibilisé en réveillant les lésions tuberculeuses purpuriques restées latentes.

A cette observation, nous ajouterons l'expérience de Sanarelli (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 206, citée par Apert dans thèse de Paris, 1897). Sanarelli inocule à un singe 4 centimètres cubes de toxine typhique, et reproduit sur ce singe une éruption purpurique. Le singe meurt quelques jours après et à l'autopsie on retrouve des lésions tuberculeuses disséminées. Or, on sait qu'en clinique il est assez fréquent qu'au cours de la fièvre typhoïde, la toxine typhique réveille des lésions tuberculeses latentes

qui donnent des poussées aiguës de tuberculose. On peut donc admettre que, dans l'expérience de Sanarelli, il en a été de même, et que l'éruption purpurique n'a été que la manifestation extérieure du réveil de lésions tuberculeuses causé par la toxine typhique.

A ces recherches bactériologiques, il nous manque encore, à l'heure actuelle, l'inoculation au cobaye et la reproduction expérimentale, qui, si elle n'a pas été faite pour le purpura, a été faite déjà pour d'autres tuberculoses cutanées atypiques de même ordre que le purpura. Du reste, la constatation du bacille et la réaction à la tuberculine nous semblent des preuves suffisantes. Du reste, il faut se persuader que toutes nos méthodes peuvent pratiquement être en défaut. Certes, je ne veux pas dire que j'admets des bacilloses sans bacilles, mais pour nous il suffit que des observateurs consciencieux aient dans une lésion une ou deux fois constaté le bacille de Koch, qu'ils aient en série obtenu la reproduction expérimentale, pour croire qu'une lésion de même type, se présentant dans les mêmes conditions, est de nature bacillaire.

Nous exigeons donc la preuve bactériologique, mais nous ne pouvons admettre qu'on l'exige de tous les cas de la même catégorie ; nous faisons cette restriction que, pratiquement, on ne peut mettre le bacille en évidence dans tous les cas, et nous estimons que la preuve faite pour quelques-uns seulement suffit à démontrer les autres cas sem-

blables. Néanmoins, cette preuve bactériologique est nécessaire, car sans elle nous restons dans les hypothèses cliniques et ne pouvons avoir aucune certitude.

PATHOGÉNIE

Après avoir essayé de prouver la nature tuberculeuse de certains purpuras, nous devons étudier le mécanisme de ces lésions. C'est soulever la question plus générale de la pathogénie des bacilloses non folliculaires : pourquoi le bacille de Koch crée-t-il tantôt des lésions folliculaires (lésions typiques), tantôt des lésions non folliculaires (lésions atypiques). M. Gougerot, au chapitre de sa thèse consacré à la pathogénie, a résumé cette étude générale ; au chapitre des bacillo-tuberculoses cutanées il en a fait l'application aux localisations cutanées, ajoutant aux données cliniques des faits nouveaux que les observations ultérieures sont venues confirmer. Avec Laroche il a développé ces études dans plusieurs mémoires, et il les a réunis dans une revue générale de *la Gazette des hôpitaux* (27 janvier et 3 février 1912). Au Congrès de Rome (avril 1912, voir *Journal de Médecine interne*, 1912) il a soulevé de nouvelles hypothèses pathogéniques, montrant en particulier l'importance des embolies de bacilles morts.

Enfin, dans les conférences inédites faites à la

Clinique de l'hôpital Saint-Louis, il a résumé la pathogénie des purpuras bacillaires. C'est cet enseignement que je suivrai pas à pas.

On a cru, pendant longtemps, avoir tranché la question pathogénique des lésions non-folliculaires en admettant que ces lésions si différentes du tubercule et identiques aux inflammations banales, étaient dues à des processus surajoutés à la bacillose et de nature non tuberculeuse. C'était l'ancienne doctrine de l'inflammation. Cette théorie semblerait séduisante si on se rapportait à la lettre aux observations déjà citées au chapitre de l'étiologie, et dans lesquelles toute une flore bactérienne autre que le bacille de Koch a été trouvée soit au niveau des cavernes pulmonaires, soit dans le sang ou dans les crachats. C'est qu'à cette époque on admettait que le bacille de Koch ne peut créer que des follicules et on niait l'existence de tuberculoses non-folliculaires. Cette doctrine reposait donc sur une erreur et depuis, de nombreux auteurs ont prouvé l'absence d'infections secondaires dans les pneumonies caséeuses. (Halbron).

La coïncidence du purpura dans les tuberculoses fermées pleurales ou autres est venue prouver qu'on avait exagéré le rôle des infections secondaires au cours de la tuberculose. Ces infections secondaires n'expliquent qu'un petit nombre de faits, et la théorie de l'infection secondaire, comme théorie générale du moins, doit être rejetée.

2° *La théorie toxinique* des toxi-tuberculides a été

émise et défendue par Hallopeau en 1896. Elle a eu la plus grande faveur et Boeck s'en est fait le fervent partisan. D'un foyer tuberculeux viscéral ou ganglionnaire diffuseraient des toxines solubles qui, à distance, en certains points cutanés, provoqueraient des lésions uniquement toxiques soit directement, soit après avoir impressionné les centres nerveux (Boeck).

Cette théorie expliquerait les résultats histologiques négatifs, les échecs bactériologiques, l'absence de follicules tuberculeux, l'absence de bacilles et les résultats négatifs des inoculations. Cependant, elle est passible de diverses objections.

Tout d'abord, dans certaines affections cutanées on a retrouvé des bacilles. Cette objection, il est vrai, n'en est pas une pour Hallopeau et Boeck qui expliquent la présence de bacilles par des embolies bacillaires survenant secondairement à la lésion cutanée causée par la toxine.

L'objection la plus sérieuse qui a été faite à cette théorie est que jamais l'injection de tuberculine n'a pu reproduire chez l'homme les mêmes lésions. Toutefois, pour les érythèmes fugaces et pour les purpuras, ainsi que le fait remarquer M. Gougerot, la théorie tuberculinique peut être soutenue ou tout au moins discutée. Dans l'observation de Mosny et Harvier, il est impossible de savoir si la tuberculine a agi par elle-même (car les tuberculines contiennent une ectasine (Bouchard) et sont congestionnantes) ou si elle a réveillé et stimulé les lésions tuberculeuses

restées latentes qui existaient déjà auparavant.

De même, dans l'expérience de Sanarelli, l'éruption purpurique a-t-elle été la manifestation extérieure du réveil de lésions tuberculeuses causé par la toxine typhique ?

Cette théorie toxinique, qui semble inadmissible comme théorie générale des tuberculides, peut s'appliquer au contraire à certains cas d'érythèmes et de purpuras bacillaires.

La toxémie créerait la diathèse hémorragipare et d'autres causes occasionnelles localiseraient l'éruption purpurique.

3° *La théorie bacillaire* semble la seule admissible pour la plupart des tuberculides. Les bacilles partis d'un foyer primitif viscéral ou ganglionnaire s'embolisent et au point d'arrêt cutané déterminent la lésion hémorragique. Les bacilles agissent à la fois par leur présence, par leurs toxines adhérentes et par leurs toxines solubles qui diffusent autour d'eux localement et non à distance (Gougerot).

Cette théorie a pour elle des preuves convaincantes. Si la recherche du bacille de Koch, au niveau des taches purpuriques, n'a été positive qu'une seule fois (Bensaude et Rivet), c'est parce qu'elle n'a pas été recherchée systématiquement.

Dans la presque unanimité des bacilloses cutanées non folliculaires où ces recherches ont été faites, on a trouvé des bacilles et les inoculations positives ont affirmé l'origine bacillaire. La reproduction expérimentale, faite récemment par Gougerot et Laroche

pour d'autres tuberculoses cutanées par simple frottis du bacille sur l'épiderme épilé du cobaye, en fournit une preuve irréfutable. Pour certains auteurs, les lésions sont dues à des races bacillaires spéciales atténuées pour d'autres, elles sont causées par des bacilles morts ou presque morts. Mais pour la grande majorité, les lésions sont dues à des bacilles virulents mais en très petit nombre.

Les preuves, en faveur de cette théorie, sont nombreuses. En faveur de la virulence des bacilles, nous dirons que les bacilles embolisés à la peau sont le résultat de la décharge bacillémique de bacilles multipliés dans des foyers de tuberculose vulgaire. Cela est évident pour le purpura comme nous l'avons vu en suivant l'histoire clinique de nos malades chez lesquels, à chaque éruption purpurique, correspondait une aggravation de leurs lésions tuberculeuses indiquant qu'une nouvelle décharge bacillaire venait de se produire dans l'organisme.

En faveur de la rareté des bacilles, on peut citer l'extrême difficulté de colorer les bacilles dans les lésions, l'impossibilité souvent de les déceler sur coupes alors que pourtant les inoculations sont positives ou inconstantes.

Des arguments plus puissants encore ont été donnés par Gougerot et Laroche pour des lésions cutanées non folliculaires. Ces auteurs, en se servant de bacilles virulents (L. de Nocard, race la plus virulente), ont pu reproduire des papulo-nécrotiques non folliculaires identiques, anatomiquement, clini-

quement et bactériologiquement aux tuberculides humaines. Seuls les bacilles virulents donnent ces lésions expérimentales sur les cobayes non préalablement tuberculisés.

Mais les bacilles virulents peuvent être atténués, mourants ou morts. Gougerot a montré l'importance des embolies de microbes morts pour expliquer les érythèmes et les purpuras. « Ces microbes morts, dit-il, représentent des gouttelettes concrétées de toxines. L'embolie microbienne arrivant dans les capillaires cutanés suscite une congestion défensive (érythème). Cette congestion peut aboutir à la rupture des capillaires, c'est-à-dire au purpura. Le fait, que ces microbes embolisés sont mourants ou morts explique que la lésion n'aille pas au delà du stade congestif et purpurique. Les microbes sont rapidement détruits, leurs toxines sont neutralisées. Au contraire, lorsque les microbes sont assez virulents pour pulluler dans la tache purpurique, on observe des lésions plus graves (vésico-pustules et même gangrène).

» Le purpura n'est-il qu'une simple exagération de l'érythème ou bien s'y ajoute-t-il un autre élément pathogénique? Je le crois, au moins pour certains cas. Plusieurs faits cliniques et expérimentaux que je développerai m'incitent à admettre que la rupture des capillaires peut relever d'une auto-digestion de la membrane capillaire par les ferments des polynucléaires neutrophiles altérés. Les microbes vivants ou morts tuent par action toxique les poly-

nucléaires accourus sur le lieu de la lutte; or, on sait que les polynucléaires altérés laissent échapper un ferment protéolytique (N. Fiessinger et P. L. Marie). Ce ferment stagne dans les capillaires très dilatés; il ne peut être dilué ni emporté par le courant sanguin; aussi, a-t-il le temps d'imprégner la paroi endothéliale des capillaires déjà sans doute fragilisée. La rupture se produit aboutissant donc à la tache de purpura » (Gougerot).

M. Gougerot a mis en évidence le rôle des *réactivations* dans le déterminisme des tuberculides cutanées. « En effet, dit cet auteur, des lésions tuberculeuses qui paraissent cliniquement guéries peuvent contenir des follicules latents ou des bacilles qu'une injection de tuberculine va réactiver; ainsi, verra-t-on réapparaître des lésions nouvelles aux places des anciennes tuberculides par réactivation des bacilles restés vivants ou des débris de bacilles morts dont la toxémie va provoquer la solubilisation, c'est-à-dire la mise en liberté d'une dose massive de toxines.

» Les décharges toxiniques peuvent encore provoquer la réactivation de lésions dont les bacilles sont détruits; en ces points, il ne persiste plus qu'une imprégnation des tissus par les poisons bacillaires, mais cette imprégnation a laissé une sensibilisation locale, la réactivation que produit une décharge toxinique révèle cette sensibilisation latente et suffit à donner une lésion.

» En un mot, le point cutané qui a guéri en détruisant ses bacilles et neutralisant leurs toxines peu

rester sensibilisé pendant un certain temps. Vienne alors une décharge toxémique suffisamment intense, le point cutané en raison de la persistance de cette sensibilisation locale, réagira sans que des bacilles aient besoin de se fixer à nouveau dans la peau. » Dans ce sens, on peut interpréter l'observation de Mosny et Harvier. « Si, au contraire, la première imprégnation est restée latente, si les bacilles embolisés à la peau ont été détruits sans provoquer de lésions, ce qui, expérimentalement, est fréquent, la réaction de sensibilisation créée par une décharge toxémique semble la première lésion cutanée alors qu'elle n'est en réalité que la mise en évidence d'un point préalablement intoxiqué » (Gougerot et Laroche).

Enfin, M. Gougerot a insisté sur l'importance des facteurs associés dans la pathogénie du purpura.

C'est Grenet qui, le premier, par ses expériences et dans ses observations cliniques, fait remarquer que le purpura qui se produit au cours d'une infection est le résultat des effets de cette infection sur la fonction hépatique et sur la cellule nerveuse. On sait depuis longtemps combien sont fréquentes chez les tuberculeux ces lésions hépatiques et nerveuses, et qu'il suffit chez ces malades d'une cause occasionnelle minime (trauma) pour déterminer une éruption purpurique. Les lésions bacillaires créent ici *la diathèse purpurique*.

Dans la plupart des observations de purpura tuberculeux et dans les autopsies où on a pratiqué l'examen du foie, on a toujours trouvé une dégéné-

rescence plus ou moins marquée de cet organe. Dans les observations que nous avons citées, nous avons souvent remarqué chez nos malades des altérations hépatiques. L'augmentation de volume du foie est notée dans l'observation III, dans l'observation IV, où existe en même temps une hypertrophie de la rate. Dans l'observation VII où l'autopsie a été faite, le foie pesait 1.500 grammes et les reins 180 grammes chacun. Dans l'observation le foie est très petit, quoique le malade n'ait aucun signe de cirrhose alcoolique.

L'infection bacillaire peut encore créer la diathèse purpurique en lésant le système nerveux, que cette lésion atteigne le système nerveux central ou périphérique.

Œttinger a signalé le purpura dans les névrites éthyliques, Faisans dans la sciatique et Ch. Bouchard dans la névralgie faciale; il faut rapprocher également de ces faits les cas de zona avec purpura rapportés par Grenet. Dans tous ces cas, le purpura était formé de petites pétéchies disposées le long des trajets nerveux.

Raffin, dans sa thèse, relate 2 cas de purpura survenu chez des malades atteints de méningite cérébro-spinale tuberculeuse. Dans un autre cas relaté par le même auteur, le syndrome hémorragipare a été précédé de paralysie du bras droit.

MM. Gougerot et Salin (*Archives des maladies du cœur*, février 1911) rapportent une nouvelle observation démonstrative recueillie dans le service du pro-

fesseur L. Landouzy, et où il s'agissait d'un purpura survenu chez un phtisique avéré à la suite d'un pansement trop serré du coude et localisé à l'avant-bras par traumatisme des branches nerveuses périphériques près du coude. (L'observation complète a été citée au chapitre du « purpura survenant chez des malades atteints de granulie ou de tuberculose aiguë ».)

Nous voyons donc que dans la pathogénie de certains purpuras, les troubles hépatiques et nerveux prennent la plus large part (Grenet). C'est parce que la toxi-infection bacillo-tuberculeuse imprègne profondément l'organisme et crée des troubles multiples dans la fonction hépatique, dans la régulation nerveuse et la crase sanguine, que les syndromes purpuriques ne sont pas rares dans la tuberculose (Landouzy, Gaucher).

L'observation de MM. Gougerot et Salin est intéressante à plusieurs points de vue :

« 1° Elle démontre, disent ces auteurs, l'existence et confirme la fréquence d'une diathèse hémorragipare chez les tuberculeux. Cette diathèse reste très souvent latente, mais vienne une cause occasionnelle (ici une lésion traumatique des nerfs), elle se révèle par des hémorragies, notamment par du purpura cutané ;

2° Elle prouve l'intervention de plusieurs facteurs dans la pathogénie du purpura, en particulier de l'association des troubles hépatiques et des troubles nerveux (Grenet). Chez notre malade, les lésions

complexes provoquées par la toxi-infection bacillaire (troubles hépatiques dus à la stéatose et troubles sanguins) avaient préparé cette tendance au purpura ; il a fallu le trouble nerveux passager dû à la compression des branches nerveuses périphériques pour déclancher l'éruption purpurique ;

3° Elle montre l'influence des troubles des nerfs périphériques dans l'apparition du purpura. Elle est un nouvel exemple démonstratif de purpura à topographie nerveuse périphérique.

En résumé on voit donc, « dit M. Gougerot, que la pathogénie du purpura bacillaire n'est pas unique.

» Le purpura est, dans beaucoup de cas, dû à l'action directe du bacille et de ses toxines sur la peau.

» Tantôt le purpura peut être dû à des décharges toxémiques tuberculineuses provoquant des troubles congestifs ;

» Tantôt, et plus souvent sans doute, le purpura résulte de la réaction défensive de la peau vis-à-vis d'embolies de bacilles de Koch vivants ou morts, que les tissus cutanés détruisent rapidement.

» Tantôt la tache purpurique est dû à une réactivation de lésions éteintes.

» Le purpura, dans d'autres cas, est dû indirectement à la tuberculose. L'infection bacillaire provoque le purpura en lésant le foie et le système nerveux, en créant en un mot *la diathèse purpurique* dont des causes occasionnelles souvent insignifiantes (traumas, etc.) localisent les effets » (Gougerot).

CONCLUSIONS

1° La coexistence de la tuberculose et du purpura est assez fréquente et se rencontre aux différentes périodes de la bacillo-tuberculose.

Le purpura semble assez rare dans la granulie, assez fréquent au cours de la tuberculose pulmonaire chronique et dans certains cas de tuberculose extra-pulmonaire.

Le purpura peut s'observer dans la tuberculose latente. Autrement dit, un certainnombre de purpuras dits « essentiels » sont d'origine bacillaire.

2° L'origine tuberculeuse du purpura dans un grand nombre de cas ne paraît pas douteuse. Elle est démontrée.

a) *Par l'observation clinique.* — Dans les 16 cas que nous venons de rechercher, et dans toutes les observations citées dans la littérature médicale, on ne retrouve dans les antécédents des malades que l'infection tuberculeuse.

b) *Par l'évolution.* — Un malade sans tare bacillaire atteint de purpura devient tuberculeux par la suite.

c) *Par les recherches bactériologiques.* — Ben-

saude et Rivet ont trouvé la présence du bacille de Koch au niveau des taches purpuriques.

Mosny et Harvier, et d'autres auteurs, ont pu reproduire le syndrome hémorragipare par injection de tuberculine.

3° La pathogénie du syndrome hémorragipare n'est pas unique (Gougerot). Le purpura est dû :

Tantôt au bacille de Koch présent dans la lésion et agissant à la fois par ses toxines adhérentes et par ses toxines solubles, diffusant localement autour de lui ;

Tantôt aux décharges toxiniques ;

Tantôt à la réactivation de lésions bacillaires éteintes.

Tantôt à la diathèse hémorragique créée chez le tuberculeux par des altérations complexes du foie et du système nerveux en particulier.

4° Ces notions ont une grande importance pratique, pronostique, thérapeutique et prophylactique (Landouzy). En effet, l'apparition d'un purpura chez un sujet bien portant en apparence, peut être le premier signe d'une tuberculose latente, analogue en cela à l'albuminurie et au « rhumatisme » qui précèdent quelquefois l'évolution d'une bacillo-tuberculose plus grave.

Vu : le Président de thèse,
E. GAUCHER

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Apert.— Purpura. Ses modalités cliniques. Thèse de Paris, 1897.

Auclair. — Thèse de Paris, 1897.

Achard et Grenet. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 29 janvier 1904.

Bensaude et Rivet. — Purpura hémorragique et tuberculose (Presse médicale, 25 juillet 1906).

Buisine. — Purpura et tuberculose. Thèse de Bordeaux, 1892.

Bucquoy. — Du purpura. Thèse de Paris, 1855.

Buneef. — Recueil de mémoires de médecine militaire, 1878.

Besnier. — Pathogénie des érythèmes.

Barié. — Du zona péritonéo-génital chez les tuberculeux. Soc. méd. des hôpitaux, 1887.

Bouet-Amigo. — Purpura hemorragica tuberculosis pulmonaruneste (Indépend. méd. Barcelone, 1872).

Charcot. — Bulletin de la Société de Biologie, 1857.

Coyon et Dominici. — Purpura généralisé d'origine tuberculeuse, présence de fragments ferriques dans la peau. Association française pour l'avancement des sciences (Congrès de Clermont-Ferrand et compte rendu, p. 109 et 800).

Carnot, Bensaude et Harvier. — Un cas de purpura hémorragique grave pré-tuberculeux (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 16 avril 1906, p. 374).

Cohn. — Purpura hemorragica bei Lungentuberkulose (München med. Wochensch., 1902).

Castel (Du). — De diverses espèces de purpura. Thèse d'agrégation. Paris, 1883.

Duplay. — Étude sur le purpura (Gaz. des hôp., 8 déc. 1889).

Dumas. — Purpura infectieux survenu chez un tuberculeux et suivi d'une hémorragie cérébrale rapidement mortelle (Arch. de médecine et de pharmacie. Paris, 1903).

Elden Ratt. — Congrès de la Brit. med. Association (Chellentram, 24 août 1901).

Friedlauder. — Fall von Purpura hemorragica Kombiniert mit Lungentuberkulose (B. P. G., 8 mai 1906 et 7 sept. 1906, p. 649).

Forget. — Gaz méd. de Paris, 1853, p. 585.

Faisans. — Thèse de Paris, 1882.

Gougerot. — Bacillo-tuberculose non folliculaire. Thèse de Paris, 1907 R. de la tub. (Tribune médicale, 1908).

Gaucher, Gougerot, Gugenheim. — Érythème polymorphe et purpura d'origine tuberculeuse (B. S. F. D., mars 1911, p. 102).

Gougerot et Laroche. — Arch. méd. exp., 1908-1909. — Gazette des hôpitaux, 1912. — Congrès de Rome, avril 1912.

Gougerot et Salin. — Purpura localisé de l'avant-bras à topographie nerveuse, provoqué par une constriction des nerfs près du coude chez un tuberculeux. Diathèse purpurique révélée par une cause traumatique occasionnelle (Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, février 1911, p. 86).

Gaucher et Louste. — Purpura des membres inférieurs d'origine tuberculeuse (B.S.F.D., 4 mars 1908, p. 106).

Gossner —Purpura hemorragica bei Geuitaltuberculose (Münch. med. Woch., 1902).

Galliard et Marchan.—Congrès pour l'avancement des sciences. Bordeaux, 1895.

Gilbert et Weil. — Société de Biologie, 1898.

Gaston. — Pleurésie hémorragique et pleurésie interlobaire gauche (Annales de Derm. et de Syph. Paris, 1893).

Grenet. — Purpura expérimental (Bull. de la Soc, de Biologie, 28 nov. 1903).

Gilbert et Charcot. — Sur les formes de la tuberculose hépatique (Arch. gén. de méd., 1882).

Hayem. — Observations de purpura hemorragica (Société de Biologie, 1876, p. 232).

Hallopeau. — Rapport au Congrès de Londres, 1896.

Hertzog. — Arch. f. Kinderheilk, VI, p. 350 et XI, p. 140.

Hoke. — Wien.Kin. Woch., 1897.

Hérard, Cornil, Hanot. — La Phtisie pulmonaire, 1867, p. 238.

Hanot. — Tuberculose pulmonaire et rénale. Mort par enterroragie (Arch. de gén. méd., 1889.)

Kohler. — Ueber Purpura rheumatica in Verlauge der Lungentuberkulose (Zeitschrift für Tuberkulose, oct. 1909).

Landouzy.— Cliniques de la Charité, 1882-1888; de l'hôpital Laënnec, 1908-1908, in Sérothérapie, 1892 ; Congrès de Reims, août 1907 ; Académie de médecine, 1908.

Lion et Le Blaye. — Purpura hemorragica et tuberculose (Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôp. Paris, p. 481, 5 mai 1910).

Leudet. — Mémoires de la Soc. de Biologie, 1859.

Leloir. — Ann. de Derm.,1884.

Londe et Brécy. — Gaz hebd. de méd et chir., n° 30, 1902.

Louis. — Traité de la phtisie.

Miodet. — Les Formes chroniques du purpura hémorragique. Thèse de Paris, 1905.

Moizard et Grenet. — Gazette des hôpitaux, 17 décembre 1903.

Mosny et Harvier. — Purpura rhumatoïde tuberculeux avec fluxions pleurales, survenu spontanément puis réveillé par injections de tuberculine (Bull. Soc. méd. des hôp. Paris, 14 fév. 1907, p. 134).

Mollière. — Annales de Derm.. 1887.

— Annales de Derm., 1897.

Marfan. — Du purpura (Traité des maladies des enfants,t. II).

Nann. — Purpura hémorragique à grandes ecchymoses. Thèse de Paris, 1900.

Pigot. - Gaz. hebd. de chir. et de méd., 1887.

Rivet et Bensaude.— Archives gén. de médecine, 24 et 31 janv. 1905, p. 193 et 272.

Raffin de la Raffinie. — Purpura et tuberculose. Thèse de Bordeaux, 1905.

Robert (L.). — Purpura et tuberculose. Thèse de Paris, 1904.

Rendu. — Leçons de clinique médicale, 1890.

Rathery. — Union médicale, 1883.

Reinest. — Münch. med. Wochensch., 1895.

Sortais. — Le Purpura. Considérations étiologiques et pathogéniques. Thèse de Paris, 1896.

Semlenski. — Sur la question de la relation entre la maladie de Werlhof et la tuberculose (en russe) (Wratch. gaz., n° 20 1904).

Vergniaud. — In thèse Buisine (obs. XXXVII), p. 123.

VARIOT. — Journal d'anat. et physiol., 1882.

— Journal méd. int. Bordeaux, 1904.

WOLFF. — Orthostatische symptome bei Purpura unt. Tuberculose hereditär belasteter Kinder (Arch. für Kinderheilkunde, nos 4-5).

VERNIER. — Thèse de Paris, 1873.